

Zależność wyniku testu pionizacyjnego od zastosowanego w nim protokołu. Wstępne wyniki badania wieloośrodkowego

Edward Koźluk¹, Dariusz Kozłowski², Ewa Szufładowicz¹, Jacek Gajek³,
Wojciech Krupa², Agnieszka Piątkowska¹, Dorota Zyśko³, Inga Zastawna¹,
Franciszek Walczak¹ i Grażyna Świątecka²

¹Pracownia Elektrofizjologii Instytutu Kardiologii w Warszawie

²II Klinika Chorób Serca Akademii Medycznej w Gdańsku

³Klinika Kardiologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Results of head-up tilt test in relation to the protocol used. The pilot results of the Polish multicenter study

Introduction: *Tendency to reduce the duration of the head-up tilt test (TT) protocol may influence on its result. Thus our aim was to compare results of TT performed with different protocols.*

Material and methods: *We analyze 446 TT (259 F, 187 M; age 41 ± 19 year). Group 1 — passive test 60 min ($n = 97$), group 2 — passive test 45 min + 20 min after 0.25 mg sublingual nitroglycerine (NTG) ($n = 150$), group 3 — passive test 30 min + 20 min after NTG ($n = 93$), group 4 — passive test 20 min + 20 min after NTG ($n = 106$).*

Results: *Group 1: negative test — 62 (64%), mixed vasovagal syncope (VASIS 1) — 20 (21%), cardiodepressive (VASIS 2) — 10 (10%), vasodepressive (VASIS 3) — 5 (5%), false positive reaction — 0; group 2: 28 (19%), 63 (42%), 36 (24%), 23 (15%), 3 (2%) respectively; group 3: 46 (50%), 20 (22%), 16 (17%), 11 (12%), 0; group 4: 39 (37%), 30 (28%), 26 (24%), 4 (4%), 3 (3%). 4 patients in group 4 (4%) had dysautonomic reaction.*

There were no significant differences between group 3 and 4. In group 1 there were more negative results (vs. group 2, 3–4 respectively $p < 0.0000002$; < 0.004), prolongation of the passive part before NTG from 20 to 45 min significantly increased the number of positive TT ($p < 0.0003$). In group 4 there were significantly less vasodepressive reactions than in group 2 ($p < 0.025$). Tendency to decreased number of reactions with hypotension was observed.

Conclusions: *Among analyzed protocols the highest sensitivity, especially for reactions with decreased blood pressure, had protocol with 45 min passive part + 20 min after NTG. (Folia Cardiol. 2002; 9: 217–225)*

vasovagal syncope, head-up tilt test, methodology, nitroglycerin

Wstęp

W diagnostyce omdleń wazowagalnych wykonuje się test pionizacyjny (TT, *tilt test*) bierny lub z prowokacją farmakologiczną [1–34]. Do najczęściej używanych leków podawanych w celu zwiększenia czułości badania należą isoprenalina i nitroglicery-

Adres do korespondencji: Dr med. Edward Koźluk
Pracownia Elektrofizjologii IK
ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa
Nadesłano: 30.11.2001 r. Przyjęto do druku: 08.02.2002 r.

na (NTG) [1–23]. Jednak leki nie tylko zwiększają czułość badania, ale również modyfikują przebieg reakcji [1]. Ograniczeniem ich stosowania są również przeciwwskazania i objawy niepożądane.

Stwierdzono, że omdlenia kardiodepresyjne występują wcześniej niż wazodepresyjne [24, 35, 36]. Z kolei prowokacja NTG może fałszywie zwiększać częstość rozpoznania zespołu wazowagalnego ze składową ciśnieniową (omdlenia typu wazodepresyjnego i mieszanego) [2, 25]. Jest to istotne ze względu na tendencję do skracania protokołu TT głównie przez wcześniejsze podanie NTG [3–7, 14, 24, 35].

Celem pracy było porównanie wyników TT wykonywanych przy użyciu różnych protokołów i ocena wpływu wcześniejszego podania podjęzykowo 0,25 mg NTG na wynik badania.

Materiał i metody

Przeanalizowano wyniki kolejnych TT wykonanych w 3 ośrodkach u 446 pacjentów (259 kobiet, 187 mężczyzn) w wieku 41 ± 19 lat. Badanie przeprowadzono według ogólnie przyjętych standardów [6, 8]. Jego szczegóły przedstawiono w poprzednich doniesieniach [3, 9, 37, 38]. Ze względu na wieloosrodkowy charakter badania testy wykonywano przy użyciu różnego wyposażenia (stół sterowany automatycznie lub ręcznie, różne rodzaje aparatów do monitorowania i zapisywania EKG, różne rodzaje manometrów do pomiaru ciśnienia tętniczego). U wszystkich pacjentów w czasie badania stale monitorowano EKG z zapisem w okresie objawów. U większości dodatkowo rejestrowano EKG metodą

Holtera. Pomiarów ciśnienia tętniczego dokonywano co 1–2 minuty w okresie stabilnym, przy wystąpieniu objawów klinicznych, elektrokardiograficznych lub spadku ciśnienia tętniczego zwiększano częstość pomiarów do 1/15–20 s.

W zależności od użytego protokołu badania, pacjentów podzielono na 4 grupy: grupa 1 — pacjenci, u których wykonano 60-minutowy test bierny ($n = 97$); grupa 2 — pacjenci, u których po 45 min testu biernego kontynuowano pionizację przez 20 min po podaniu 0,25 mg NTG s.l. ($n = 150$); grupa 3 — pacjenci, u których test bierny trwał 30 min, następnie 20 min pionizacji po podaniu NTG ($n = 93$); grupa 4 — test bierny 20 min, następnie 20 min po prowokacji NTG ($n = 106$).

Omdlenia klasyfikowano na podstawie kryteriów VASIS [39]. Ponieważ w badanej grupie nie dysponowaliśmy aparatem do stałego nieinwazyjnego pomiaru ciśnienia tętniczego (*beat to beat*), nie u wszystkich pacjentów z omdleniem kardiodepresyjnym możliwe było określenie jego podtypu. Z tego względu prezentując wyniki, ograniczyliśmy się do podziału na główne grupy wg klasyfikacji VASIS.

Wyniki

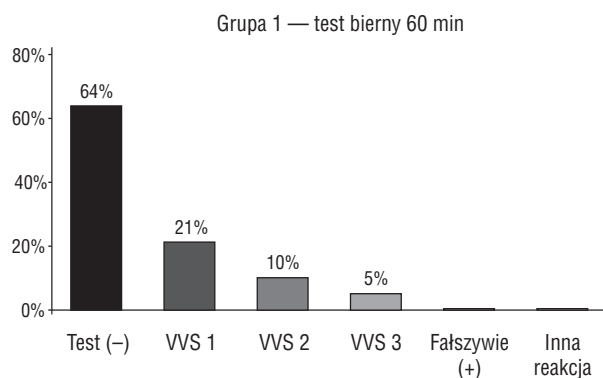
Nie wykazano istotnych różnic między grupą 3 i 4, dlatego dalszą analizę wykonywano indywidualnie i po połączeniu obu grup. Szczegółowe wyniki przedstawiono w tabeli 1 oraz na rycinach 1–4.

W grupie 1 było najwięcej wyników ujemnych (64%), najmniej w grupie 2 (19%; $p < 0,0000002$), pośrednie wartości stwierdzono dla grup 3 i 4 (43%; $p < 0,004$ vs. grupa 1). Przedłużenie fazy biernej

Tabela 1. Zestawienie wyników testów pionizacyjnych w zależności od użytego protokołu (opisy w tekście); VVS 1 — omdlenie wazowagalne o typie mieszanym (typ 1 wg VASIS), VVS 2 — omdlenie wazowagalne o typie kardiodepresyjnym (typ 2 wg VASIS), VVS 3 — omdlenie wazowagalne o typie wazodepresyjnym (typ 3 wg VASIS)

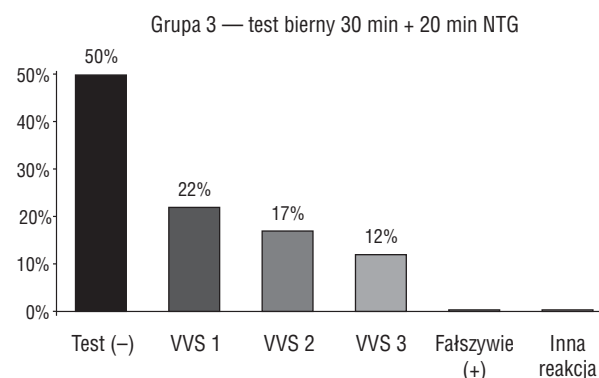
Table 1. Results of tilt-testes with different protocols; group 1 — passive test, group 2 — 45 minute passive phase + 20 minutes after 0.25 mg sublingual nitroglycerine, group 3 — 30 minute passive phase + 20 min after nitroglycerine, group 4 — 20 min passive phase + 20 min after nitroglycerine. Other reactions — in our group they were dysautonomic reactions; VVS 1 — the mixed type of vasovagal syncope (VASIS 1), VVS 2 — the cardiodepressive vasovagal syncope (VASIS 2), VVS 3 — the vasodepressive type of vasovagal syncope (VASIS 3)

Grupa	Test (–)	VVS 1	VVS 2	VVS 3	Fałszywie (+)	Inna reakcja
1	62 (64%)	20 (21%)	10 (10%)	5 (5%)	–	–
2	28 (19%)	63 (42%)	36 (24%)	20 (13%)	3 (2%)	–
3	46 (50%)	20 (22%)	16 (17%)	11 (12%)	–	–
4	39 (37%)	30 (28%)	26 (24%)	4 (4%)	3 (3%)	4 (4%)
Suma	175 (39%)	133 (30%)	88 (20%)	40 (9%)	6 (1%)	4 (1%)



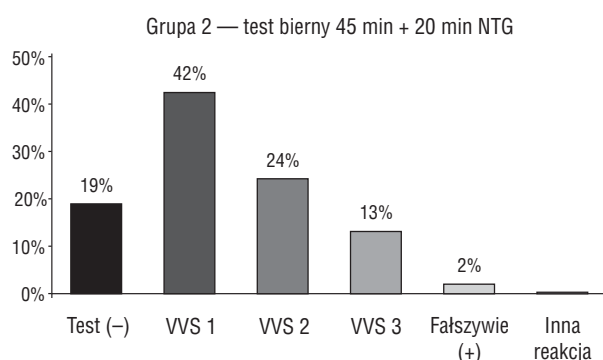
Rycina 1. Wyniki testu pionizacyjnego z użyciem przedłużonego do 60 min protokołu biernego. Skróty jak w tabeli 1

Figure 1. Results of head-up tilt tests with prolonged up to 60 minutes passive protocol. Abbreviations as at the table 1



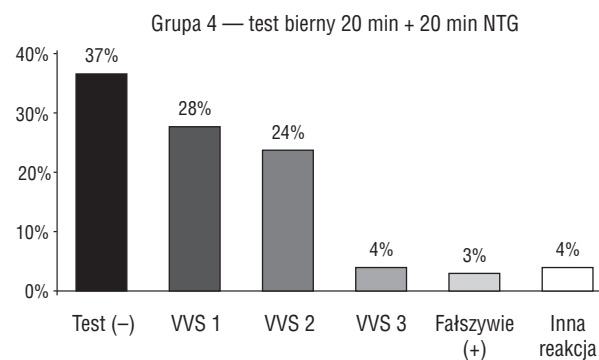
Rycina 3. Wyniki testu pionizacyjnego z użyciem protokołu 30 min fazy bierniej + 20 min po 0,25 mg NTG s./s. Skróty jak w tabeli 1

Figure 3. Results of head-up tilt tests with protocol: 30 min passive part + 20 min after sublingual 0.25 mg NTG. Abbreviations as at the table 1



Rycina 2. Wyniki testu pionizacyjnego z użyciem protokołu 45 min fazy bierniej + 20 min po 0,25 mg NTG s./s. Skróty jak w tabeli 1

Figure 2. Results of head-up tilt tests with protocol: 45 min passive part + 20 min after sublingual 0.25 mg NTG. Abbreviations as at the table 1



Rycina 4. Wyniki testu pionizacyjnego z użyciem protokołu 20 min fazy bierniej + 20 min po 0,25 mg NTG s./s. Skróty jak w tabeli 1

Figure 4. Results of head-up tilt tests with protocol: 20 min passive part + 20 min after sublingual 0.25 mg NTG. Abbreviations as at the table 1

przed NTG z 20 do 45 min zwiększało liczbę dodatnich TT z 64 do 82% ($p < 0,0003$).

W grupie 4 było istotnie mniej reakcji wazodepresyjnych (4%) niż w grupie 2 (13%; $p < 0,025$). Obserwowano tendencję do mniejszej liczby omdleń ze składową ciśnieniową (typ 1 i 3 wg VASIS) w przypadku zastosowania krótszego protokołu (grupa 2 — 53%, grupa 3 — 34%, grupa 4 — 32%).

Spośród wyników dodatnich reakcje ze składową ciśnieniową obserwowano w podobnym odsetku w grupach 1 i 2 (odpowiednio 71% i 70%). Odsetek ten malał w miarę skracania protokołu (grupa 3 — 66%, grupa 4 — 57%).

Dyskusja

Od czasu wprowadzenia przez Kenny i wsp. [26] w 1986 roku TT do diagnostyki omdleń proponowano wiele różnych protokołów badania [10]. Różnice w metodyce testu obejmują czas przebywania w pozycji leżącej przed pionizacją (5–90 min), kąt pionizacji (30–90°), czas pozostawiania pacjenta w pozycji pionowej (10–60 min), sposób i szybkość osiągania pozycji pionowej (etapami, od razu), sposób podtrzymywania pacjenta podczas pionizacji (podpórka pod stopy, siodełko) [10, 40–42]. Najczęściej stosuje się obecnie 30-minutowy okres leże-

Tabela 2. Porównanie protokołu testu pionizacyjnego z użyciem nitrogliceryny (NTG) z testem podczas wlewu małej dawki isoprenaliny (ISO) uzyskane z piśmiennictwa**Table 2.** Comparison of results of head-up tilt test with nitroglycerine (NTG) and with low dose isoprenaline (ISO) on the base of previous papers

Badanie	Grupa badana	Grupa kontrolna	Czułość		Swoistość		Objawy niepożądane	
			NTG	ISO	NTG	ISO	NTG	ISO
Hermosille i wsp.	120	50	70%	51%	88%	70%	0	+
Graham i wsp.	48	12	48%	21%	71%	64%	0	68%
Raviele i wsp.	71	30	49%	41%	90%	87%	0	6%

nia, następnie pionizację pod kątem 60° na stole z podpórką pod stopy. W przypadku testu biernego czas trwania pionizacji wynosi 45–60 minut.

Istnieją ośrodki, w których istotnie skraca się okres spoczynku przed pionizacją, co obniża czułość badania. Wynika to z faktu, że pionizację powinno się wykonywać po ustabilizowaniu układu autonomicznego. Badania z oceną zmienności rytmu serca wykazały, że do takiego stanu dochodzi co najmniej po 30 minutach [43].

Zaproponowano różne typy prowokacji farmakologicznych i różne protokoły ich stosowania. Ich zaletą jest zwiększanie czułości badania. Wadą jest (choć nie we wszystkich protokołach) zmniejszanie swoistości badania oraz potencjalne działania niepożądane leków, zmuszające do przerwania testu. Wynik jest wtedy nieprzydatny diagnostycznie. Poniżej omówiono najważniejsze leki prowokujące omdlenia wazowagalne i protokoły z ich wykorzystaniem.

Isoprenalina

Zastosowanie tego leku ma uzasadnienie patofizjologiczne. Reakcja wazowagalna rozpoczyna się zwiększeniem napięcia układu współczulnego, co objawia się wzrostem ciśnienia tętniczego i przyspieszeniem rytmu zatokowego. W kolejnej fazie dochodzi do nadmiernej reakcji układu przywspółczulnego z następowym spadkiem ciśnienia, bradykardią lub asystolią, które prowadzą do omdlenia [44]. Celem podania isoprenaliny jest przyspieszenie pierwszej fazy reakcji wazowagalnej. Klasycznie stosuje się ją we wlewie w dawce 3–5 µg/min [6–8, 10–15].

Wadą tej formy prowokacji jest zmniejszenie czułości badania (60–80%), istotne zmniejszenie częstości reakcji kardiodepresyjnych [1, 11] (co ma istotne implikacje kliniczne m.in. w ustalaniu wskazań do wszczęcia układu stymulującego serce) oraz istotne, zależne od dawki, objawy niepożąda-

ne występujące u 17–33% badanych (m.in. tachykardia zatokowa, nadkomorowe i komorowe zaburzenia rytmu serca, nudności, ból w klatce piersiowej, zaostrenie niewydolności wieńcowej, zaostrenie niewydolności serca, paradoksalny skurcz oskrzeli). Z tego względu ostatnio zaproponowano testy z małą dawką isoprenaliny (0,02 µg/kg/min) [16–20]. Pionizację kontynuuje się do wystąpienia omdlenia lub przez 20 minut. Wyniki badań porównawczych z testem z NTG [16–18] (szczegóły w tab. 2) wciąż (choć w mniejszym stopniu niż przy zastosowaniu pełnej dawki) wypadają niekorzystnie dla testu z isoprenaliną. Należy go jednak uwzględnić jako formę prowokacji u chorych z wyjściowo niskim ciśnieniem tętniczym [10].

Esmolol

Protokół obejmuje dożylny wstrzyknięcie esmololu w dawce 0,5 mg z następowym wlewie 50 µg/min [8, 27–29]. Podstawą teoretyczną tej prowokacji jest założenie, że szybkie ustąpienie działania leku blokującego receptory β-adrenergiczne wywala efekt adrenergiczny (analogiczny do podania isoprenaliny) [8].

Szczególne wskazanie do tej formy prowokacji mają pacjenci z chorobą wieńcową (przeciwwskazanie do isoprenaliny) lub nieuregulowanym nadciśnieniem tętniczym (przeciwwskazanie do isoprenaliny i NTG).

W porównaniu z isoprenaliną, esmolol jest skuteczniejszy w prowokacji omdleń wazowagalnych u osób młodych [8]. Swoistość tego badania wynosi około 90%. W teście tym występuje mniejsza liczba omdleń o typie mieszanym [8].

Nitrogliceryna

Lek ten, mimo że mało poznana jest patofizjologia wywoływania nim omdlenia wazowagalnego, jest stosowany coraz częściej [2, 4, 6, 8, 9, 21–23,

25]. Wpływają na to dobra tolerancja leku, nieliczne przeciwwskazania i działania niepożądane, a także jego niska cena. Podobnie do isoprenaliny początkowo stosowano go w formie dożylniej w protokołach etapowych [23]. Wykazano jednak dobry efekt tabletek podjęzykowych i preparatów w aerozolu, co uprościło protokół badania [2, 4, 8, 9, 22].

Lek ten nie zmniejsza istotnie swoistości badania (swoistość 80–100%, w testach biernych 90–100%). Objawy niepożądane sporadycznie zmuszają do przerwania testu. Dyskomfort może wynikać z przemijającego bólu głowy, sporadycznie z uczuciem nudności lub wymiotami, uczucia gorąca oraz bólu w klatce piersiowej. Pożądane przyspieszenie rytmu zatokowego może być odczuwane jako „kołatanie serca”.

Uważa się, że lek ten może powodować zafałszowanie wyniku badania, wywołując lub nasilając składową naczyniową. Analiza przeprowadzona przez autorów wykazała jednak, że wśród wyników dodatnich podczas 20-minutowego testu z NTG poprzedzonego 45-minutową fazą bierną obserwowano podobny odsetek reakcji ze składową ciśnieniową, jak podczas testu biernego. Test ten cechowało jedynie istotne zwiększenie liczby wyników dodatnich.

Nitrogliceryna może również powodować omdlenia spowodowane polekowym spadkiem ciśnienia trudne do odróżnienia od reakcji wazodepresyjnej. W badanej przez autorów grupie polekowy spadek ciśnienia obserwowano u 6 chorych. Wojciechowski i wsp. [30] stwierdzili, że NTG w porównaniu z testem biernym nasila reakcję wazowagalną. Przedłużoną ponad 7 minut hipotensję obserwowano u 12,8% pacjentów (test bierny 1%; $p < 0,0002$). U 7,9% badanych konieczny był wlew płynów (test bierny 0,4%; $p < 0,0001$). Przedłużoną powyżej 10 minut bradykardię, wymagającą podania atropiny, stwierdzono u 3,7% chorych (test bierny 0,7%; $p < 0,02$). Resuscytację z powodu przedłużającej się asystolii wykonano u 2 pacjentów (1,2%) po teście z NTG i u 1 (1,4%) po teście biernym (różnica nieistotna).

Tej formy prowokacji nie powinno się wykonywać u chorych z przeciwwskazaniami do stosowania NTG. Z punktu widzenia testów pionizacyjnych najważniejsze są: hipotonia, niekontrolowane nadciśnienie tętnicze, przebyte epizody neurologiczne, jaskra z wąskim kątem przesączania. W praktyce pacjenci z kardiomiopatią przerostową zawężającą, przebytym zawałem prawej komory serca i krwotokami mózgowymi, które również stanowią przeciwwskazanie do zastosowania NTG, nie są kwalifikowani do testu pionizacyjnego.

Istnieje tendencja do skracania części biernej testu [3–7, 14, 24, 35]. Umożliwia to wykonywanie testu u 2 chorych w ciągu jednego przedpołudnia. Jednak jak wykazała analiza przeprowadzona przez autorów, skrócenie części biernej znacznie obniża czułość badania. W wyniku tego więcej testów wymaga powtórzenia. Istnieją sugestie, aby zrezygnować z części biernej testu przed użyciem nitrogliceryny. Pogląd ten jest jednak mocno kontrowersyjny, ponieważ zastosowanie każdego z leków zmienia warunki badania. W tych warunkach trudno porównać jego wynik ze spontanicznym omdleniem wazowagalnym. Badanie wykonuje się u pacjenta, u którego wielokrotnie doszło do omdlenia bez leków (inaczej byłoby to omdlenie polekowe) [1], dlatego celowe wydaje się wydłużenie fazy biernej, stwarzające warunki do wystąpienia omdlenia, przybliżone do naturalnych.

Ponieważ protokół z najdłuższą fazą bierną ma największą czułość, tym bardziej wzrasta jego kliniczna wartość. Dwukrotnie mniejsza konieczność powtarzania testu w grupie z protokołem biernym 45 + 20 min po NTG niż w przypadku skróconego testu (20 + 20 min) rekompensuje zawiązką poświęcony na badanie czas.

Adenozyna

Istnieją doniesienia o adenozynie jako mediatorze reakcji wazowagalnej [45–51]. Ponieważ w ostatniej fazie swojego działania adenozyna powoduje aktywację układu współczulnego, przypuszcza się, że również na tej drodze może ona wywoływać reakcję wazowagalną.

Wykazano, że adenozyna podana w pozycji leżącej (!) pozwala wyodrębnić chorych, u których wskazane jest wykonanie lub powtórzenie testu pionizacyjnego [47–50]. Zaobserwowano, że u chorych z zespołem wazowagalnym, niezależnie od typu reakcji, występuje znaczne wydłużenie faz związanych z wpływem nerwu błędnego. Czas trwania fazy bloku całkowitego lub asystolii zatokowej ≥ 5 s po podaniu 12 mg adenozyny z dużym prawdopodobieństwem wyodrębnia chorych z zespołem wazowagalnym [47, 48]. Podobne spostrzeżenia występują w piśmiennictwie, przy czym nie ma pełnej zgodności dotyczącej czasu trwania fazy bloku (5–10 s) [46–50]. Również nie wszyscy autorzy potwierdzają korelację między czasem trwania faz zależnych od zwiększonego napięcia nerwu błędnego (szczególnie fazy 3) a występowaniem reakcji wazowagalnej. Może to zależeć m.in. od tego, czy jest podawana adenozyna, czy trójfosforan adenozyny (ATP).

Dan i wsp. [49] sugerują, że prawdopodobieństwo wystąpienia dodatniej reakcji po podaniu adenozyzny u chorych z omdleniami neurokardiogennymi jest większe u chorych starszych i z chorobami serca. Simeonidou i wsp. [52] sugerują, że podanie adenozyzny wskazuje pacjentów z chorobą węzła zatokowego lub węzła przedsionkowo-komorowego. Trzeba jednak zaznaczyć, że współwystępowanie zaburzeń automatyzmu lub przewodzenia obserwuje się nawet u 80% chorych z zespołem wazowagalnym [53–55]. U połowy z nich mają one charakter czynnościowy [55, 56]. Część z nich można zaobserwować w 24-godzinnym monitorowaniu EKG metodą Holtera [57, 58]. U chorych z zespołem wazowagalnym obserwuje się również większą zmienność parametrów węzła zatokowego [59–61], co również może mieć wpływ na częstsze rozpoznawanie choroby tego węzła (około 53% pacjentów z zespołem wazowagalnym) [53–55].

Ostatnio zaproponowano test pionizacyjny z adenozyzną, który umożliwia znaczne skrócenie protokołu badania [45]. W wstępnych obserwacjach autorów (badanie wykonano u 12 chorych, których ze względu na małą liczebność grupy nie włączono do badania) czułość tego testu wynosi jedynie 25%. Jednakże porównanie tego testu z badaniem przy użyciu isoprenaliny wykazało, że leki te prowokują omdlenia u innych chorych i wyniki ich stosowania uzupełniają ocenę [32]. Nie wykonano dotychczas badań porównawczych testu z adenozyzną z testem po podaniu NTG.

Wnioski

Spośród badanych testów pionizacyjnych największą czułość, szczególnie dla omdleń ze składową ciśnieniową, ma test z fazą bierną 45 min, kontynuowany przez 20 min po podjęzykowym podaniu NTG.

Streszczenie

Protokół a wynik testu pionizacyjnego

Wstęp: *Omdlenia kardiodepresyjne występują wcześniej niż wazodepresyjne. Z kolei prowokacja nitrogliceryną (NTG) może fałszywie zwiększać częstość rozpoznania zespołu wazowagalnego ze składową ciśnieniową. Jest to istotne ze względu na obserwowaną tendencję do skraccania protokołu testu pionizacyjnego (TT) przez wcześniejsze podanie NTG.*

Cel pracy: *Porównanie wyników TT wykonywanych przy użyciu różnych protokołów i ocena wpływu wcześniejszego podania podjęzykowo 0,25 mg NTG na wynik badania.*

Materiał i metody: *Przeanalizowano 446 TT (259 K; wiek 41 ± 19 lat). Grupa 1 — test bierny 60 min ($n = 97$), grupa 2 — test bierny 45 min + 20 min po NTG ($n = 150$), grupa 3 — 30 min + 20 min po NTG ($n = 93$), grupa 4 — 20 min + 20 min po NTG ($n = 106$).*

Wyniki: *Grupa 1: test ujemny — 62 (64%), omdlenie o typie mieszanym (1 wg VASIS) — 20 (21%), kardiodepresyjnym (VASIS 2) — 10 (10%), wazodepresyjnym (VASIS 3) — 5 (5%), reakcja fałszywie dodatnia — 0; grupa 2: odpowiednio — 28 (19%), 63 (42%), 36 (24%), 23 (13%), 3 (2%); grupa 3: 46 (50%), 20 (22%), 16 (17%), 11 (12%), 0; grupa 4: 39 (37%), 30 (28%), 26 (24%), 4 (4%), 3 (3%). U 4 chorych z grupy 4 (4%) wystąpiła reakcja dysautonomiczna.*

Nie wykazano istotnych różnic między grupą 3 i 4. W grupie 1 było więcej wyników ujemnych (vs. grupa 2, 3–4 odpowiednio $p < 0,0000002$; $< 0,004$), przedłużenie fazy biernej przed NTG zwiększało liczbę dodatnich TT ($p < 0,0003$). W grupie 4 było mniej wyników wazodepresyjnych niż w grupie 2 ($p < 0,025$). Obserwowano tendencję do mniejszej liczby omdleń ze składową ciśnieniową.

Wnioski: *Największą czułość, szczególnie dla omdleń ze składową ciśnieniową, ma test według protokołu 45 + 20 min. (Folia Cardiol. 2002; 9: 217–225)*

omdlenie wazowagalne, test pionizacyjny, protokół, nitrogliceryna

Piśmiennictwo

1. Kozłowski D. Komentarz redakcyjny. ESS 1997; 4: 7–9.
2. Cybulska K. Zastosowanie nitrogliceryny jako metody prowokacyjnej w teście pochyleniowym. *Folia Cardiol.* 1999; 6 (supl. II): 23–26.
3. Koźluk E., Kozłowski D., Szufladowicz E., Gajek J., Krupa W., Piątkowska A. i wsp. Result of head-up tilt test with nitroglycerin depends on used protocol. 143–147. W: *Europace* 2001. Ed. P.E. Bloch Thomsen. Monduzzi Editore, Bologna 2001.
4. Sochaj A., Główniak A., Widomska-Czekajka T. Test pochyleniowy po prowokacji NTG s.l. (typ pełny i skrócony) w diagnostyce zespołu wazowagalnego. *Folia Cardiol.* 2000; 7: A11 (streszczenie).
5. Bartoletti A., Alboni P., Ammirati F., Brignole M., DelRosso A., Foglia Manzillo G. i wsp. *The Italian Protocol*: a simplified head-up tilt testing potentiated with oral nitroglycerin to assess patients with unexplained syncope. *Europace* 2000; 2: 339–342.
6. Piotrowicz R., Baranowski R., Dąbrowski A., Dłużniewski M., Filipecki A., Trusz-Gluza M. i wsp. Test pochyleniowy. W: Piotrowicz R. red. *Standardy postępowania w zakresie wybranych zagadnień elektrokardiologii nieinwazyjnej*. *Folia Cardiol.* 1998; 5 (supl. II): 47–49.
7. Shen W.K., Jahangir A., Beinborn D., Lohse C.M., Hodge D.O., Rea R.F. i wsp. Utility of single-stage isoproterenol tilt table test in adults: a randomized comparison with passive head-up tilt. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999; 33: 985–990.
8. Gielerak G. Metodyka testu pochyleniowego. *Folia Cardiol.* 1999; 6 (supl. II): 12–15.
9. Kozłowski D., Krupa W., Koźluk E., Pazdyga A., Grabicka A., Jurowiecki J. i wsp. Wartość diagnostyczna czynnego testu pochyleniowego z zastosowaniem nitrogliceryny. *Folia Cardiol.* 2000; 7: 23–30.
10. Gielerak G. Technika wykonywania testu pochyleniowego — doświadczenia własne. ESS 1996; 3: 125–128.
11. Wojciechowski D., Sionek P., Kowalewski M., Bajena T., Pytkowski M., Witek A. i wsp. Zastosowanie dożylnego wlewu izoproterenolu w próbie pionizacyjnej. ESS 1996; 3: 139–146.
12. Sionek P. Test pochyleniowy z isoproterenolem. *Folia Cardiol.* 1999; 6 (supl. II): 19–22.
13. Waxman M.B., Yao L., Cameron D.A., Wald R.W., Roseman J. Isoproterenol induction of vasodepressor-type reaction in vasodepressor-prone persons. *Am. J. Cardiol.* 1989; 63: 58–65.
14. Alehan D., Lenk M., Ozme S., Celiker A., Ozer S. Comparison of sensitivity and specificity of tilt protocols with and without isoproterenol in children with unexplained syncope. *PACE* 1997; 20: 1769–1776.
15. Almquist A., Goldenberg J.F., Milstein S., Chen M.Y., Chen X., Hansen R. i wsp. Provocation of bradycardia and hypotension by isoproterenol and upright posture in patients with unexplained syncope. *N. Engl. J. Med.* 1989; 320: 346–351.
16. Hermosillo A.G., Marquez M.F., Jauregui-Renaud K., Falcon J.C., Casanova J.M., Guevara M. i wsp. Tilt testing in neurocardiogenic syncope: isosorbide versus isoproterenol. *Acta Cardiol.* 2000; 55: 351–355.
17. Graham L.A., Gray J.C., Kenny R.A. Comparison of provocative tests for unexplained syncope: isoprenaline and glyceryl trinitrate for diagnosing vasovagal syncope. *Eur. Heart J.* 2001; 22: 497–503.
18. Raviele A., Giada F., Brignole M., Menozzi C., Marangoni E., Manzillo G.F. i wsp. Comparison of diagnostic accuracy of sublingual nitroglycerin test and low-dose isoproterenol test in patients with unexplained syncope. *Am. J. Cardiol.* 2000; 85: 1194–1198.
19. Mineda Y., Sumiyoshi M., Nakazata Y., Yamaguchi H. Methodology of 80 degrees head-up tilt testing with and without low dose isoproterenol provocation in Japanese patients with neurally mediated syncope. *J. Cardiol.* 2000; 35: 363–371.
20. Carlioz R., Graux P., Haye J., Letourneau T., Guyomar Y., Hubert E. i wsp. Prospective evaluation of high-dose or low-dose isoproterenol upright tilt protocol for unexplained syncope in young adults. *Am. Heart J.* 1997; 133: 346–352.
21. Ammirati F., Colivicchi F., Biffi A., Magris B., Pandolzi C., Santini M. Head-up tilt testing potentiated with low-dose sublingual isosorbide dinitrate: a simplified time-saving approach for the evaluation of unexplained syncope. *Am. Heart J.* 1998; 135: 671–676.
22. Natale A., Sra J., Akhtar M., Kusmirek L., Tomassoni G., Leonelli F. i wsp. Use of sublingual nitroglycerin during head-up tilt table testing patients > 60 years of age. *Am. J. Cardiol.* 1998; 82: 1210–1213.
23. Raviele A., Gasparini G., DiPede F., Menozzi C., Brignole M., Dinelli M. i wsp. Nitroglycerin infusion during upright tilt: a new test for the diagnosis of vasovagal syncope. *Am. Heart J.* 1994; 127: 103–111.
24. Koźluk E., Kozłowski D., Krupa W., Szufladowicz E., Pazdyga A., Faran A. i wsp. Czy celowe jest przedłużanie biernego testu pionizacyjnego powyżej 30 minut? *Folia Cardiol.* 2000; 7: B21 (streszczenie 32).
25. Gielerak G., Cholewa M., Kramarz E., Cwetsch A., Wierzbicki P. Przydatność testu pionizacyjnego w diagnostyce chorych z utratami przytomności niewyjaśnionego pochodzenia. ESS 1998; 5 (supl. I): 61 (streszczenie).

26. Kenny R.A., Ingram A., Bayliss J., Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1986; 1: 1352–1355.
27. Ovadia M., Thoele D. Esmolol tilt testing with esmolol withdrawal for the evaluation of syncope in the young. *Circulation* 1994; 89: 228–235.
28. Sra J.S., Murthy V.S., Jazayeri M.R., Shen J.H., Troup P.J., Avitall B. Use of intravenous esmolol to predict efficacy of β -adrenergic blocker therapy in patients with neurocardiogenic syncope. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19: 402–408.
29. Natale A., Newby K.H., Dhala A., Akhtar M., Sra J.S. Response to β -blockers in patients with neurocardiogenic syncope: how to predict beneficial effects. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 1996; 7: 1154–1158.
30. Wojciechowski D., Kowalewski M., Sionek P., Łuczak G., Stopczyk M. Does the glyceryl trinitrate (GTN) administration during the head-up tilt table test increase the number of side effects? *Europace* 2001; 2: B194 (streszczenie).
31. Koźluk E., Szufladowicz E., Baranowski R., Kozłowski D., Walczak F. Ocena powtarzalności testów badających odczynowość układu autonomicznego — doniesienie wstępne. *Folia Cardiol.* 1999; 6: 324 (streszczenie).
32. Shen W.K., Hammill S.C., Munger T.M., Stanton M.S., Packer D.L., Osborn M.J. i wsp. Adenosine: potential modulator for vasovagal syncope. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996; 28: 146–154.
33. Vlay S.C., Brodsky C., Vlay L.C. Safety and tolerability of aggressive tilt table test protocol in the evaluation of patients with suspected neurocardiogenic syncope. *PACE* 2000; 23: 441–445.
34. Kisly M., Kornacewicz-Jach Z. Test pochyleniowy w diagnostyce omdleń wazowagalnych. *ESS* 1997; 4: 1–7.
35. Koźluk E., Szufladowicz E., Baranowski R., Kozłowski D., Walczak F. Czułość testu pionizacyjnego istotnie zależy od czasu jego trwania — doniesienie wstępne. *Folia Cardiol.* 1999; 6: III–19 (streszczenie).
36. Koźluk E., Kozłowski D., Krupa W., Szufladowicz E., Grabicka A., Pazdyga A. i wsp. Cardiodepressive syncope reveals faster than vasodepressive one. *Europace* 2001; 2: B29 (streszczenie).
37. Jurowiecki J., Kozłowski D., Jakitowicz J., Koźluk E., Krupa W., Szufladowicz E. i wsp. Zastosowanie elektroencefalografii w diagnostyce omdleń wazowagalnych. *Folia Cardiol.* 2001; 8: 33–40.
38. Szufladowicz E., Kozłowski D., Koźluk E., Jurowiecki J., Zbieć A., Jakitowicz J. i wsp. Ocena oksygenacji mózgu i zapisu elektroencefalograficznego podczas omdlenia wazowagalnego — doniesienie wstępne. *Folia Cardiol.* 2001; 8: 129–136.
39. Sutton R., Petersen M., Brigniole M., Raviele A., Menozzi C., Giani P. Proposed classification for tilt induced vasovagal syncope. *Eur. J.C.P.E.* 1992; 3: 180–193.
40. Hargreaves A. Head-up tilt testing. *Br. Heart J.* 1994; 72: 216–217.
41. Fitzpatrick A.P., Theodorakis G., Vardas P., Sutton R. Methodology of head-up tilt testing in patients with unexplained syncope. 1991; 17: 131–132.
42. Hannon D., Knilans K. Syncope in children and adolescents. *Current Problems in Pediatrics.* 1993; 23: 358–384.
43. Zyśko D., Negrin-Kawecka M., Gajek J., Suszkowska B. Wskaźniki czasowej analizy zmienności rytmu serca badane w warunkach podstawowych oraz po wysiłku. *Folia Cardiol.* 1999; 6: 110 (streszczenie).
44. Kozłowski D., Koźluk E., Krupa W. Patomechanizm omdleń wazowagalnych. *Folia Cardiol.* 2000; 7: 83–86.
45. Flammang D., Church T., Wayneberg M., Chassing A., Antiel M. Can adenosine-5'-triphosphate be used to select treatment in severe vasovagal syndrome? *Circulation* 1997; 96: 1201–1208.
46. Mittal S., Stein K.M., Markowitz S.M., Slotwiner D.J., Rohatgi S., Lerman B.B. Induction of neurally mediated syncope with adenosine. *Circulation* 1999; 99: 1318–1324.
47. Koźluk E., Piątkowska A., Kozłowski D., Walczak F., Szufladowicz E. Intravenous adenosine effect in vasovagal patients. *Europace* 2001; 2: B 61 (streszczenie).
48. Koźluk E., Szumowski Ł., Piątkowska A., Janaszek-Sitkowska H., Szufladowicz E., Kotliński Z. i wsp. Przezprzetykowa stymulacja komórek podczas próby adenosynowej u chorej z zespołem wazowagalnym. *Folia Cardiol.* 2000; 7: B28 (streszczenie).
49. Dan A.G., Gonta A., Buzeal A., Daha I. Complementarity of tilt test and ATP test. *Europace* 2001; 2: B190 (streszczenie).
50. Flammang D., Erickson M., McCarville S., Church T., Hamani D., Donal E. Contribution of head-up tilt testing and ATP testing in assessing the mechanisms of vasovagal syncope. *Circulation* 1999; 99: 2427–2433.
51. Rolueau F., Mansourati J., Boulet S., Dupuis J.M., Renault A., Leftheriotis G. i wsp. Comparison of ATP and head-up tilt tests in patients with unexplained syncope. *Europace* 2001; 2: B29 (streszczenie).
52. Simeonidou E., Paschalis A., Kotsalos P., Vlachos N., Kotsaridis A., Manolis A. Adenosine test in patients with syncope: non invasive assessment of SSS. *Europace* 2001; 2: B193 (streszczenie).
53. Koźluk E., Piątkowska A., Kozłowski D., Szufladowicz E., Szumowski Ł., Walczak F. i wsp. Sinus and atrio-ventricular nodes abnormalities in patients with vasovagal syncope. *PACE* 1999; 22: A79 (streszczenie).

54. Koźluk E., Piątkowska A., Kozłowski D., Szufladowicz E., Szumowski Ł., Walczak F. i wsp. Can we suspect vasovagal reaction on the base of sinus node parameters analysis? — the pilot study. *Europace* 2000; 1: D48 (streszczenie).
55. Wojciechowski D., Kowalewski M., Sionek P., Pytkowski M., Brzozowski A., Łuczak G. i wsp. Ocena aktywności węzła przedsionkowo-komorowego u pacjentów z zespołem wazowagalnym. *Folia Cardiol.* 2000; 7: B20 (streszczenie).
56. Koźluk E., Piątkowska A., Szufladowicz E., Kozłowski D., Szumowski Ł., Walczak F. i wsp. Automatism and conduction abnormalities in vasovagal patients — functional or organic? *Europace* 2000; 1: D188 (streszczenie).
57. Koźluk E., Kotliński Z., Szufladowicz E., Szumowski Ł., Jedynek Z., Hendzel P. i wsp. Does tilt test is important before VDD pacemaker implantation. *Europace* 2001; 2: B197 (streszczenie).
58. Kozłowski D., Kempa M., Staniewicz J., Sielski S., Gałęska R., Raczak G. i wsp. Znaczenie zaburzeń rytmu serca w etiologii omdleń wazowagalnych. *ESS* 1997; 4: 185–189.
59. Koźluk E., Piątkowska A., Kozłowski D., Szufladowicz E., Szumowski Ł., Walczak F. i wsp. Korekta parametrów węzła zatokowego rytmem po stymulacji przezprzelykowej ułatwia wyodrębnienie chorych z zespołem wazowagalnym. *Folia Cardiol.* 1999; 6: III–18 (streszczenie).
60. Piątkowska A., Koźluk E., Kozłowski D., Szufladowicz E., Szumowski Ł., Walczak F. i wsp. W zespole wazowagalnym występuje duża zmienność czasu przewodzenia zatokowo-predsionkowego. *Folia Cardiol.* 2000; 7: A10 (streszczenie).
61. Koźluk E., Piątkowska A., Kozłowski D., Szufladowicz E., Szumowski Ł., Walczak F. i wsp. Duża zmienność parametrów węzła zatokowego korygowanych rytmem po stymulacji występuje u chorych z zespołem wazowagalnym. *Kardiolog. Pol.* 1999; 51: II–288 (streszczenie).